UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 31

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE ET DU TRAITEMENT DE L'HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 3 décembre 1934

PAR

Louis-Léon-René COY

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à PAU (Basses-Pyrénées), le 11 Septembre 1908

Examinateurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur. . . *Président.*
BÉGOUIN, professeur. . . . . *Juges.*
LOUBAT, agrégé . . *Juges.*
RIVIÈRE, agrégé . . . . . *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0020

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1934-1935. — N° 31

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE ET DU TRAITEMENT DE L'HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 3 décembre 1934

PAR

Louis-Léon-René COY

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à PAU (Basses-Pyrénées), le 11 Septembre 1908

Examinateurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur... *Président.*
BÉGOUIN, professeur.....
LOUBAT, agrégé .. *Juges.*
RIVIÈRE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR
6, Place Saint-Christoly

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. GUYOT.

DOYEN HONORAIRE : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, SELLIER, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	CAVALIÉ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	DUFOUR.	id.	LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Physique médicale	WANGERMEZ
id.	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DE GRAILLY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Médecine opératoire	PAPIN.	Puériculture	FAUGÈRE.
Physiologie	FABRE.	Pharmacie chimique	VITTE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Accouchements	PERY.		

Ophtalmologie . . . . . MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME

LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

MORT AU CHAMP D'HONNEUR

A MON GRAND-PERE

A MA MERE

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MONSIEUR TH. HEID

A MON FRERE — A MES SOEURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA BELLE-SOEUR — A MES BEAUX-FRERES

A TOUS LES MIENS — A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE ET DE LA FACULTE

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales.
Officier de la Légion d'honneur.
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Médecin en chef de 2e classe BRUN

Sous-Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. ANDERODIAS

Professeur de Clinique d'accouchements,
Accoucheur des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux, au début de ce modeste travail d'exprimer tout particulièrement notre reconnaissance à M. le Docteur Marc Rivière pour la clarté de l'enseignement qu'il nous a prodigué et les encouragements et les conseils qu'il n'a cessé de nous donner au cours de notre travail, dont il nous a inspiré le sujet.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec nos remerciements, l'expression de notre vive sympathie.

Nous tenons à remercier aussi M. le Docteur Mahon, qui nous a facilité nos premières recherches.

Nos remerciements vont également à nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux qui ont guidé nos premiers pas dans l'art de la médecine.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PATHOLOGIE ET DU TRAITEMENT

DE

L'HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention, dans ce modeste travail, de reprendre toute la question des hémorragies et des apoplexies utéro-placentaires.

Depuis la communication princeps du Professeur Couvelaire, en 1911; depuis les thèses de Lévy-Solal et de Portes, il ne reste rien à ajouter au tableau clinique qu'ils en ont tracé.

Aussi bien notre ambition se bornera-t-elle, à la lumière de 16 observations recueillies en série dans les services des Professeurs Andérodias et Péry, durant la période qui va de décembre 1929 à mars 1934, à étudier particulièrement trois points encore discutés du syndrome hémorragique :

son évolution;
sa pathogénie;
son traitement.

Dans un premier chapitre, nous classerons nos observations par ordre de gravité décroissante.

Dans le deuxième, nous analyserons ces observations, en soulignant les points qui nous paraissent essentiels.

Dans le troisième, nous tenterons, grâce à cette analyse, d'éclairer la pathogénie des accidents.

Dans la quatrième, enfin, nous chercherons à établir les directives thérapeutiques logiques.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

I. — *Cas mortels.*

Observation I.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 516. — 1930.

II-pare, 26 ans. Premier accouchement normal.

Actuellement, grossesse de 8 mois 1/2. Suivie au Dispensaire du Midi par le Professeur agrégé Marc Rivière. Dernier examen il y a quinze jours, *pas d'albumine*.

Entre le 12 juillet, à 1 heure du matin, accompagnée par sa sage-femme. Celle-ci, appelée le 11 après-midi, a trouvé le ventre dur, contracturé, le col entier. Auscultation fœtale non pratiquée; appelée de nouveau dans la soirée parce que la malade perd du sang, a des troubles de la vue, de la dyspnée, de la pâleur croissante.

A son arrivée, 1 h. 50, malade *très pâle;* pouls, 120; utérus dur; *muqueuses tout à fait décolorées;* extrémités froides; on la réchauffe; huile camphrée, caféine.

Tension artérielle : Mx. 12,5; Mn, 7,5; Io, 1,5.

Albumine : Quantité importante.

Col effacé; dilatation, 1 franc; tête au détroit supérieur; bruits du cœur négatifs. On rompt les membranes; on décide de faire la césarienne : éther, Ombrédanne.

Dans l'utérus, 6 à 800 grammes de caillots; utérus mou, atone, infiltré sur presque toute sa surface.

Hystérectomie, malade très excitée après l'opération, sérum sous-cutané et intraveineux.

Mort trente minutes après l'opération.

Observation II.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 526. — 1930.

II-pare, 44 ans. Pas d'antécédents pathologiques; un accouchement normal il y a seize ans; enfant vivant, bien portant.

Grossesse actuelle évolue normalement.

11 juillet : *Pas d'albumine.*

14 juillet, dans l'après-midi : Douleurs dans le bas-ventre. Sensation de lipothymie et quelques vomissements. Médecin et sage-femme trouvent l'utérus dur. Chloral.

Dans la nuit, persistance des douleurs et défaillances intermittentes. Entre à la clinique le 15 juillet, à 7 h. 30.

Facies pâle; muqueuses assez colorées; pas de refroidissement des extrémités; pouls, 108; H.U., 30 cm. Utérus constamment dur; palper fœtal impossible; bruits du cœur négatifs; simples traces d'albumine.

La malade n'a jusque-là pas perdu de sang; col, long, fermé, segment inférieur tendu.

T. A. : Mx, 12; Mn, 6; Io, 2.

Rupture artificielle des membranes, 1 cm³ de morphine.

A 9 h. 45, pour la première fois, hémorragie externe moyenne.

A 11 heures, la malade souffre; pâleur; pouls, 130.

T. A. : Mx, 12; Mn, 7,5.

Le col a perdu un peu de sa longueur.

Accidents datant de la veille.

Travail stationnaire.

Aggravation de l'état général

On intervient par voie haute.

A 11 h. 45, laparotomie sous éther. Utérus recouvert d'ecchymoses; césarienne corporéale après extériorisation. Extraction d'un

fœtus mort depuis peu. Beaucoup de sang liquide et 650 grammes de caillots sont retirés en même temps que le placenta déjà entièrement décollé.

L'utérus ne saigne plus, mais ne se contracte pas. Sutures rapides. Pendant les sutures, on applique sur l'utérus des compresses de sérum chaud, il se contracte alors fortement, opération rapidement terminée.

Pendant le pansement, la malade change brusquement de facies, le pouls n'est plus perçu, respiration superficielle, tonicardiaques, sérum intraveineux, le pouls ne se remonte pas.

Mort une heure après.

Observation III.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 720. — 1933.

I-pare, 23 ans. A terme. Amenée à l'Hôpital Boursier le 29 septembre 1933, à 17 h. 30. En travail depuis le matin 7 heures. Albuminurie massive. Très mauvais état général; facies plombé; pouls, 130; T. A. : Mx, 11; Mn, 5,5. Utérus de consistance ligneuse, même après morphine et rupture des membranes. Bruits du cœur négatifs. Col entier, ouvert comme 2 francs. Orifice interne très dur, tonicardiaques, intervention demi-heure après l'arrivée de la malade.

Laparotomie médiane sous éther.

L'utérus, contre toute attente, ne présente que quelques taches apoplectiques sur chaque bord. Etant donné la discrétion des lésions anatomiques et le mauvais état général de la malade, on se décide pour l'opération minima. Sans extériorisation, incision longitudinale, partant du cul-de-sac vésico-utérin. Fœtus mort de 1 kg. 330. Placenta de 210 grammes.

230 grammes de caillots rétroplacentaires. Rétraction utérine satisfaisante. Utérus suturé en trois plans, paroi en un plan.

La malade, dont l'état était resté stationnaire pendant toute la durée de l'intervention, meurt en quelques secondes sur la table dès que l'opération est terminée.

Observation IV.

(Maternité de Pellegrin, Service du Professeur Péry.)
N° 357. — 1932.

IX-pare, 46 ans. Enceinte de 7 mois. Arrive le 18 mai 1932, à 6 heures, à la Maternité; pas de travail; bruits du cœur négatifs; gros utérus très dur; H. U., 34 cm.; col ouvert à 2 francs; segment inférieur très dur. On ramène du sang; pouls 140, arythmique; muqueuses décolorées; facies terreux.

Albumine, traces.

Tension artérielle : Mx, 12; Mn, 8; Io, 2.

Morphine, 1 cm³.

A 9 heures, pas de progrès du travail.

Césarienne basse sous éther; placenta inséré bas; enfant mort; grande quantité de sang dans l'utérus, qui est infiltré par endroits avec taches ecchymotiques de loin en loin, consistance normale; l'utérus reprend sa tonicité après évacuation. Secacornine, sérum glucosé, 500.

Suites. — Pouls arythmique; T. A. : oscillations de 1/4 entre 5 et 7. On fait à plusieurs reprises du sérum salé et glucosé, en tout 2 litres, plus tonicardiaques. La tension artérielle remonte pendant une heure à : Mx, 10; Mn, 7. Ensuite, aucune oscillation au Pachon; malade froide; facies terreux; *muqueuses décolorées;* pouls arythmique, extra-systoles. A 15 heures, 1/8 de milligramme d'ouabaïne intraveineuse. Pendant demi-heure, la malade peut parler, est calme. Le soir, à 21 heures, dyspnée, 32; pas d'oscillations au Pachon; malade froide, agitée; pouls imperceptible; 1/4 d'ouabaïne sans résultat.

Mort à 23 heures.

II. — *Cas graves.*

Observation V.

(Andérodias et Mahon, *Bull. Soc. d'obst. et gyn.*, juin 1933, p. 530.)

Le 30 mars 1933, à 8 h. 30, l'un de nous est appelé par un coup de téléphone pour faire un forceps à une malade qui a des hémorragies pour insertion basse du placenta. Arrivé peu après

ovariens et ronds, pince de J.-L. Faure sur les utérines. Le segment inférieur plonge dans une sorte de gelée sanglante, où les utérines sont noyées. Section dernière du segment inférieur, qui est suturé; ligature des utérines; péritonisation; fermeture de la paroi en trois plans.

Après l'intervention. — Pouls rapide, mais bien frappé. Sérum glucosé, tonicardiaques. Le soir, la malade est très fatiguée, son pouls est petit, à 120. Ses extrémités sont chaudes. Le lendemain, grosse amélioration. Emission de gaz au bout de quarante-huit heures. Les suites sont relativement très simples. La température évolue autour de 35°5, le pouls autour de 100; la tension artérielle reste d'abord élevée : Mx, 21; Mn, 14, puis baisse; elle est de : Mx, 15; Mn, 8, le huitième jour; urée sanguine, 0,25 p. 1.000; albumine urinaire, 0,03. Cependant, la malade se plaint de troubles de la vue remontant au jour de l'accouchement. Le Docteur Pesme l'examine, ne trouve aucune lésion du fond d'œil, mais reconnaît une hémianopsie qu'il attribue à un spasme des artères cérébrales. Acécholine.

Le quatorzième jour, la malade est en très bon état général, les points ont été enlevés, et on envisage son lever et son départ prochains, quand, dans la soirée, brusquement, sans prodromes, elle tombe dans le coma avec stertor, déviation de l'œil droit en dehors, paralysie faciale droite, paralysie flasque du membre supérieur droit, contracture du membre supérieur gauche, résolution musculaire au niveau des membres inférieurs et relâchement des sphincters.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche, hypertendu, qui révèle à l'examen : cellule de Nageotte, 0,66 élément par mm³; albumine, 0,22 p. 1.000; B.-W. négatif; T. A. tombée à : Mx, 10; Mn, 6.

La malade meurt deux heures après le début des accidents. Pas d'autopsie.

Observation VI.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 230. — 1931.

IV-pare, 42 ans. A la troisième grossesse, hémorragie rétro-placentaire à 7 mois. Albuminurie.

Quatrième grossesse : La malade, enceinte de 8 mois, était à un régime sévère à cause des accidents de la troisième grossesse. Vue le 21 mars au Dispensaire du Midi : *Pas d'albumine; T. A. : Mx*, 20; *Mn*, 13. Bon état général. Bruits du cœur positifs. Urée sanguine normale, 0,18 p. 1.000.

Le 22 mars, à 16 heures, se sent brusquement fatiguée. Elle entre à Boursier à 17 heures. H. U., 32. Bruits du cœur négatifs. Teint gris, barre épigastrique. Albuminurie massive. Utérus dur, constamment tendu. Col épais, ouvert comme 2 francs, souple. Membranes intactes. Pouls, 84; température, 35,8. Morphine. Rupture artificielle des membranes.

18 heures : Pouls, 82; T. A. : Mx, 14; Mn, 8.

21 heures : H. U., 32; pouls, 88; T. A. : Mx, 14; Mn, 10. Contractions. Col, 5 francs.

22 heures : Dilatation complète, expulsion en trois minutes d'un enfant mort de 3 kg. 200, suivi de 1.100 grammes de caillots et du placenta incrusté.

22 h. 30 : Pouls, 88; T. A. : Mx, 18; Mn, 11. La malade a comme du brouillard devant les yeux, son teint est moins gris, elle ne souffre plus de l'estomac.

24 heures : Hémorragie avec état présyncopal :

1 cm³ de sécacornine;
5 cm³ huile camphrée;
500 de sérum glucosé.

23 mars : T. A. : Mx, 15; Mn, 10; Io, 3. Albumine, 3 g. 10.

25 mars : T. A. : Mx, 14; Mn, 7; Io, 2.

1er avril : T. A. : Mx, 13; Mn, 9,5; Io, 1,5. Albumine, 0,08.

Sort le 10 avril. Bon état général.

Observation VII.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 755. — 1933.

VII-pare, 33 ans. N'a pas été suivie pendant sa grossesse. Etat général apparemment floride jusqu'au jour des accidents (la veille la malade fabriquait des blocs de ciment).

Le 13 octobre, vers la fin de la matinée, malaises et douleurs; puis perte de sang (gestation de 7 mois). Envoyée à Bordeaux (50 km.), arrive à 17 heures.

Utérus de bois. H. U., 34 cm. Bruits du cœur négatifs. Col long, entrouvert. Tête élevée, état général mauvais, facies gris, impressionnant. Pouls, 75; T. A. : Mx, 14; Mn, 5; Io, 8. Albumine, 2 grammes.

Rupture des membranes. Morphine. Solucamphre.

Laparotomie immédiate sous éther.

Utérus très infiltré de sang avec longue déchirure de la séreuse sur la face antérieure. Sang libre dans le ventre. En extériorisant l'utérus, la main pénètre dans la paroi postérieure. L'utérus a la consistance habituelle du placenta. Infiltration massive des ligaments larges et de toute la zone péricervicale. Hystérectomie en bloc sans césarienne. Hémostase assez difficile. Mèches dans le vagin, Mikulicz. Paroi en un plan. Sérum, tonicardiaques.

Suites opératoires bonnes. Le facies redevient graduellement bon. La tension artérielle se maintient à : Mx, 12; Mn, 7. Urine : 2 gr. 70 d'albumine, qui disparaît en cinq jours. Phlébite ultérieure.

Observation VIII.

(Andérodias et Mahoon, *Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1933, p. 498.)

Mme S..., 23 ans. II-geste, enceinte de 8 mois environ, est en parfait état de santé, quand, le 11 décembre, à 22 heures, elle est prise brusquement de douleurs abdominales violentes. Le fœtus présente pendant quelques instants des mouvements actifs désordonnés, puis cesse définitivement de remuer. Les douleurs abdomi-

nales sont continues, sans paroxysme, sans intervalle. La malade perd un peu de sang rouge par la vulve.

Examen le 12 décembre, à 4 heures, par le Docteur Mahon : Jeune femme en bon état général, paraissant souffrir beaucoup, mais sans aucun signe d'intoxication. Utérus dur, tendu. H. U., 31. Bruits du cœur non perçus. Au toucher, col ouvert comme 1 franc; segment inférieur épais et résistant; membranes intactes; présentation du sommet.

La malade est immédiatement transportée, avec le diagnostic d'hémorragie rétroplacentaire, à l'Hôpital André-Boursier, où elle arrive à 5 heures.

Pouls, 72; T. A. : Mx, 14; Mn, 6. Rupture des membranes. Morphine, 1 cm³.

Examen à 8 heures par M. le Professeur Andérodias : Même état local. H. U., 31. Utérus, segment inférieur et col très durs, très tendus. Pas de progrès de la dilatation. La malade souffre de plus en plus, son état général n'a guère empiré (T. A. : Mx, 14; Mn, 6; pas de signe d'intoxication); teint excellent. Seul, le pouls a passé de 72 à 110. Faibles traces d'albumine.

On décide d'évacuer l'utérus par voie haute.

Sous rachianesthésie complétée à l'éther, laparotomie médiane sous-ombilicale. Un peu de liquide sanglant dans le péritoine. L'incision abdominale tombe exactement sur le bord utérin et les annexes gauches, le tout violacé. L'incision abdominale est agrandie vers le haut. L'utérus est extériorisé, et sa torsion de 90 degrés réduite. L'organe apparaît alors dans son ensemble violacé, bigarré, ecchymotique, aucune zone n'échappe à l'infiltration sanguine, qui ne dépasse pas les paramètres et a son maximum au niveau de la face antérieure du segment inférieur, dont le péritoine est décollé par une gelée sanguinolente, et laisse transsuder le sang en fines gouttelettes.

Incision de l'utérus, qui tombe sur le placenta décollé avec un caillot de 450 à 500 grammes. L'œuf est énucléé en bloc, et l'utérus se rétracte assez bien.

La tunique musculaire est beaucoup plus épaisse au niveau de la zone de l'insertion placentaire que partout ailleurs.

Malgré la rétraction satisfaisante, l'hystérectomie est décidée à cause de l'infiltration sanguine massive des parois. Hystérectomie subtotale suivie d'un tamponnement à la Mikulicz. Pour abréger le temps opératoire, suture de la paroi en un plan.

Suites opératoires favorables. La malade, qui, en aucun moment, n'a été shockée, dont l'état général n'a jamais été atteint, ne présente à aucun moment des suites la débâcle urinaire, « la crise » caractéristique qui marque la guérison des intoxications gravidiques. Elle ne présente qu'une bronchite sans gravité. Les mèches sont enlevées le cinquième jour, le sac le neuvième, les points le quatorzième et la cicatrisation de l'orifice du Mikulicz s'opère rapidement. La malade quitte le service en parfait état le trentième jour.

Observation IX.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 227. — 1932.

XIX-pare, 43 ans. Arrive dans le service le 17 mars, à 9 heures du matin, parce qu'elle perd du sang.

Bien portante jusqu'à 8 heures du matin, moment où elle perd des caillots gros comme le poing. Elle se fait porter aussitôt à l'hôpital. Elle est enceinte de 7 mois 1/2 à 8 mois, l'utérus est développé comme un utérus à terme. H. U., 31 cm. On entend les bruits du cœur, lents, faibles, réguliers, *peu de contracture utérine*. Hémorragie de sang rouge peu importante. La malade a quelques contractions utérines.

9 h. 30 : Utérus plus tendu. Morphine.

10 h. 30 : Examen (Mahon) : Femme pâle, bâillant constamment; utérus toujours tendu, plus volumineux (H. U., 33 cm.); bruits du cœur très mauvais; col long, entier, ouvert comme 1 franc.

Césarienne typique sous rachi. L'enfant, 1 kg. 900, en état de mort apparente, est ranimé par adrénaline intracardiaque et quarante-cinq minutes d'insufflation. Mort quatre heures après. Derrière le placenta, presque complètement décollé, un gros caillot de 600 grammes et plusieurs petits.

Suture de l'utérus, *très bonne rétraction;* malade lipothymique pendant trois heures.

L'utérus ne présentait aucune lésion apoplectique.

A l'arrivée, les urines ne contenaient que quelques traces d'albumine.

Tension artérielle :

A l'entrée : Mx, 17,5; Mn, 10.

Vingt-quatre heures après : Mx, 15; Mn, 8,5.

Le 21 mars : Mx, 13; Mn, 6,5.

Le 25 mars : Mx, 14; Mn, 5.

Le 26, albumine, traces; urée, 0,18.

Suites excellentes.

Observation X.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)
(1934.)

III-pare, 21 ans. Grossesse normale, début du travail à 16 heures. Expulsion d'une certaine quantité de sang liquide.

Vue par sa sage-femme une demi-heure plus tard. Arrive à Boursier à 19 heures. A l'entrée, malade fatiguée, facies grippé, yeux cernés, teint plombé. Pouls rapide, bien frappé; H. U., 29 cm.; bruits du cœur négatifs; utérus de bois.

Albumine, 0 *g.* 25.

T. A. : Mx, 12; Mn, 8; Io. 1,5. Col déhiscent, segment inférieur dur.

Rapidement et progressivement, en quarante-cinq minutes, le facies change, devient pâle; pouls petit et rapide. Tonicardiaques.

A 20 heures : Laparotomie. Utérus présentant des suffusions hémorragiques sur toute sa surface antérieure et une grosse infiltration sur les parties latérales.

Hystérectomie en bloc.

La malade, rapportée dans son lit, réchauffée. Sérum intraveineux, 500 cm³, et de nouveau à 22 h. 30. Pouls à 125, mou, dépressible.

Le lendemain de l'intervention, albumine, 3 grammes.

Ultérieurement, phlébite pelvienne.

III. — *Formes bénignes.*

Observation XI.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 896. — 1929.

III-pare. Envoyée de ville pour hémorragie importante au sixième mois de gestation.

Le 24 décembre, la malade se sent fatiguée chez elle. Elle se couche le soir et se réveille à 23 heures baignant dans le sang.

La sage-femme fait appeler le Docteur Gautret, qui trouve un utérus dur, tendu, un col déhiscent, non effacé, qui mène sur une masse de caillots. Bruits du cœur positifs.

Entre en salle le 25 décembre à 2 heures. L'hémorragie est arrêtée; dilatation, 1 franc; *pas d'albumine;* sérum sous-cutané, 500.

A 4 heures, les membranes se rompent spontanément, et la malade expulse un fœtus de 1 kg. 100, mort depuis quelques instants.

Délivrance naturelle; un caillot comme le poing suit le placenta. Bon état général.

27 *décembre :* T. A. : Mx, 19; Mn, 12; albumine, 0,80; urée, 0,85.

3 *janvier* 1930 : T. A. : Mx, 25; Mn, 13.

Sort guérie le 4 janvier 1930.

Observation XII.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 685. — 1931.

II-pare, 37 ans. La malade arrive le 31 août à 7 heures. Grossesse à terme. Le ventre est gros et dur. Bruits du cœur négatifs. La malade affirme avoir senti remuer quelques heures auparavant.

La hauteur utérine passe de 33 à 35 centimètres en 2 heures; col déhiscent.

T. A. : Mx, 14; *Mn*, 6; *albumine*, 0.

A 9 h. 30 : Morphine et rupture des membranes.

A 11 h. 30 : Expulsion d'un enfant mort de 3 kg. 140. Délivrance immédiate, 400 grammes de caillots.

Les urines, examinées le lendemain, contiennent de l'albumine en quantité assez forte.

Le 6 septembre, céphalées.

T. A. : Mx, 16; Mn, 8; Io, 3,5.

Régime lacté.

Sort en bon état le 10 septembre.

Observation XIII.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 860. — 1931.

I-pare, 25 ans. Entre à l'hôpital parce qu'elle saigne abondamment. Utérus dur; bruits du cœur positifs.

T. A. : Mx, 14; *Mn*, 6; *albumine*, 0.

Col effacé; dilatation, 1 franc.

On rompt les membranes. Aussitôt, utérus moins contracturé, l'accouchement s'achève assez vite. L'enfant fait quelques inspirations, puis meurt.

A l'examen du placenta : Gros caillots de 250 grammes.

Pas d'albumine, ni pendant le travail, ni dans les suites.

Observation XIV.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 188. — 1933.

VII-pare, 38 ans. Entre dans le service le 12 mars 1933.

A l'entrée, grosse quantité d'albumine, *alors qu'il n'y en avait pas le 3 mars.*

T. A. : Mx, 15,5; Mn, 12,5; efficace, 13.

Elle arrive à 1 heure parce qu'elle a quelques douleurs depuis

midi. Utérus légèrement tendu; bruits du cœur négatifs; col ouvert comme 2 francs; écoulement sanguin insignifiant. Vers 2 heures, on pense à une hémorragie rétroplacentaire parce que l'utérus devient de plus en plus gros et que l'écoulement sanguin continue. On sonde la malade. Les urines se prennent en masse. Morphine.

Le col est bien effacé, dilaté à 5 francs. Poche des eaux intacte. Etat général bon. La poche des eaux se rompt, expulsion rapide d'un fœtus mort. Malade très calme, deux ou trois bâillements. Placenta expulsé presque aussitôt avec 370 grammes de caillots.

Hémorragie de la délivrance. Pouls à 100.

Sort le 25 mars.

Observation XV.

(Clinique obstétricale, Service du Professeur Andérodias.)

N° 804. — 1933.

I-pare, 20 ans. Entre à l'Hôpital Boursier le 3 novembre; dernières règles du 1er au 9 février, pas d'antécédents pathologiques. Grossesse normale.

Pas d'albumine.

Entre en travail le 7 novembre, à 13 heures.

20 heures : Col effacé, dilaté à 1 franc; pas d'albumine.

22 heures : Dilatation stationnaire; utérus un peu dur; douleurs rapprochées; bruits du cœur positifs. Morphine, 3/4 de cm³.

23 heures : Bruits du cœur négatifs; douleurs de plus en plus rapprochées; utérus dur, mais non ligneux, reste contracturé entre les douleurs; facies bon, coloré; pouls, 106; T. A. : Mx, 18; Mn, 10; Io, 5. La hauteur utérine passe de 28 à 29 centimètres.

A ce moment, la malade perd du sang (verre à bordeaux). Morphine, 1 cm³. Rupture des membranes.

Douleurs toujours rapprochées, mais légère détente entre les contractions. Pouls, 96. La dilatation progresse rapidement. Vingt minutes après la rupture des membranes, elle égale 5 francs.

1 heure du matin : Dilatation complète.

1 h. 30 : Expulsion d'un enfant mort de 2 kg. 900. Délivrance

naturelle. Caillots de 350 grammes logés dans une dépression du placenta.

Une heure et demie après la délivrance, hémorragie abondante, qui s'arrête spontanément.

Huit heures après l'accouchement, malade très anémiée; pouls, 120.

T. A. : Mx, 11; *Mn*, 5; *Io*, 8,5; *urines : albumine*, 12 *grammes; urée sanguine*, 0,50.

Dans les jours qui suivent : T. A. : Mx, 13; Mn, 8; albumine, 1 g. 10, 0 g. 60, 0 g.36.

Observation XVI.

(Maternité de Pellegrin, Service du Professeur Péry.)

N° 867. — Maternité, 1930.

IV-pare, 23 ans. Trois accouchements normaux, mais deux hémorragies de la délivrance; hospitalisée à Canolle au cinquième mois de sa quatrième gestation pour crise appendiculaire; traitement médical.

A 7 mois, le 23 octobre, à 3 heures du matin, après un peu de céphalée, hémorragie assez abondante; la malade arrive à 4 heures. Bruits du cœur perçus. Col effacé, dilaté à 2 francs; utérus ligneux; membranes très tendues; on les rompt : l'hémorragie cesse.

Pouls, 90; T. A. : Mx, 13,5; Mn, 9,5; sérum artificiel; spartéine.

5 h. 30 : Bruits du cœur faibles.

5 h. 45 : On constate une procidence du cordon qui ne bat plus; bruits du cœur négatifs; dilatation, 5 francs; morphine, 1 cm³.

6 h. 30 : On place une ballon moyen, qui est expulsé dix minutes après. Dilatation, grande palmaire.

6 h. 45 : Extraction au forceps d'un enfant mort de 1 kg. 900. Délivrance normale, volumineux caillot en voie d'organisation.

Pas d'albumine. L'état général demeure satisfaisant après la délivrance.

Le lendemain :

T. A. : Mx, 20; *Mn*, 11,5. *Pas d'albumine.*

Les jours suivants :

T. A. : Mx, 18,5; Mn, 10.

T. A. : Mx, 20; Mn, 11.

T. A. : Mx, 18,5; Mn, 11.

T. A. : Mx, 17; Mn, 11.

T. A. : Mx, 15; Mn, 8.

T. A. : Mx, 15; Mn, 7.

T. A. : Mx, 16,5; Mn, 7.

Infection septicémique consécutive. Guérison.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Nous avons tenu à reproduire ces 16 observations, telles que nous les avons relevées dans les registres de l'Hôpital André-Boursier et de la Maternité, en respectant leur rédaction, afin de ne pas risquer à nous laisser aller à interpréter certains termes dans un sens favorable aux idées que nous allons exposer.

Constatations statistiques.

Notons tout d'abord la relative fréquence du syndrome : hémorragie rétroplacentaire. Nous relevons 14 cas au cours des années 1930 à 1933 (le 11e cas est de 1929; le 16e est de 1934), alors que Hordern n'en avait trouvé que 59 pour une période de trente années.

Nous n'avons pas d'explications satisfaisantes à fournir de cette augmentation considérable.

Notons en second lieu la gravité extrême des cas observés : 4 malades sont mortes des suites immédiates de leurs accidents, soit 25 p. 100.

Une malade meurt treize jours après les accidents initiaux d'une apoplexie cérébrale.

Nous sommes loin des chiffres de Hordern qui ne nous donnent que 6,5 p. 100 de mortalité maternelle.

La mortalité fœtale a atteint 100 p. 100 dans nos cas contre 90 p. 100 dans les statistiques de Hordern.

Symptomatologie.

Sur nos 16 observations, une seule : l'observation VI, signale un symptôme : barre épigastrique, qui puisse être rangé dans le syndrome *d'éclampsisme* de Bar. Il s'agit d'une brightique qui a déjà présenté des accidents d'hémorragie rétroplacentaire lors d'une précédente gestation.

Soulignons que dans aucune de nos 16 observations l'existence d'*œdèmes* légers ou marqués, localisés ou généralisés n'est signalée. Le mot ne figure dans aucun cas.

L'*albuminurie*, maître symptôme, considérée comme constante par presque tous les auteurs (voir Hordern) a été observée 14 fois sur nos 16 cas.

Elle manque complètement dans les observations XIII et XVI, aussi bien avant que pendant ou après les accidents.

Trois fois l'albuminurie n'apparaît qu'une fois terminés les accidents (obs. XI, XII, XV).

Dans les 11 autres cas, l'albuminurie est constatée au cours même du syndrome. Elle est en quantité massive ou importante 7 fois. On ne la trouve qu'en état de traces (obs. II, IV, VIII, IX) quatre fois.

Enfin, fait paradoxal, les circonstances ont voulu que dans *aucun cas* l'albuminurie n'a pu être décelée *avant* l'éclosion du syndrome.

L'azotémie n'a été recherchée qu'une fois avant l'hémorragie chez une brightique (obs. VI); elle n'atteignait que 0,18 p. 1.000.

Elle n'a pas été recherchée une seule fois au cours même du syndrome.

Elle a été dosée 4 fois après les accidents : obs. V, 0,25; obs. IX, 0,18; obs. XI, 0,85; obs. XV, 0,50.

La tension artérielle a été mesurée dans tous les cas; 2 fois seulement au cours de la gestation, avant que n'apparaissent les accidents : dans ces 2 cas (obs. V et VI), une hypertension notable avait été décelée (la malade de l'obs. V était soignée

pour hypertension, celle de l'obs. VI, brightique avérée, avait : Mx, 20; Mn, 13 plusieurs semaines avant l'accouchement).

Dans tous les autres cas, la tension artérielle n'a été prise qu'au cours des accidents ou pendant leur convalescence.

L'hypertension a été constatée 9 fois, soit au moment du paroxysme hémorragique, soit dans les jours qui l'ont suivi.

4 fois, par contre, les valeurs oscillométriques étaient égales ou inférieures à la normale, mais on peut admettre que dans les 4 cas mortels, cette tension normale traduisait une hypertension préalable.

Le pouls. — L'observation omet de mentionner l'état du pouls dans 6 cas (obs. IX, XI, XII, XIII, XIV, XV); 5 de ces observations concernent des cas relativement bénins.

Dans les 4 cas mortels, le pouls était très rapide : 120 (obs. I), 130 (obs. II), 130 (obs. III), 140 (obs. IV).

Rapide dans les observations V (96) et XVI (90).

Sensiblement normal dans les observations VI, VII et VIII.

Il ne faudrait donc pas généraliser, ainsi que le fait Hordern, et conclure que « le pouls reste d'une lenteur relative ».

La perte de sang :

a) 6 fois sur 16, il n'y a eu aucune perte sanguine externe, en particulier dans 2 cas mortels (obs. III et IV). Dans tous les cas, il y avait naturellement, derrière le placenta, une quantité plus ou moins grande de sang.

3 fois seulement il y a eu une perte de sang supplémentaire, un certain temps après la délivrance.

b) L'abondance de cette hémorragie primitive est souvent très considérable et n'est pas toujours facile à apprécier exactement.

Dans les formes graves et mortelles, nous notons :

800 grammes de caillots (obs. I);

650 grammes de caillots et beaucoup de sang liquide (obs. II);

grande quantité de sang liquide (obs. IV);
1.100 grammes de caillots (obs. VI);
quantité très abondante (obs. VII);
300 grammes de caillots (obs. VIII);
600 à 700 grammes de caillots (obs. IX).

Il nous semble que de telles spoliations sanguines sont loin d'être négligeables et qu'il ne faut pas sous-estimer, comme on tend trop à le faire depuis quelques années, leur importance pour interpréter correctement le tableau clinique.

Trois notions importantes se dégagent de cet alinéa consacré à l'hémorragie :

1° La perte de sang externe peut manquer souvent (38 p. 100) avant l'évacuation de l'utérus;
2° L'abondance de l'hémorragie est souvent considérable;
3° L'hémorragie de la délivrance est relativement rare.

Les signes fœtaux :

9 fois sur 16 les bruits du cœur fœtal avaient disparu dès que la malade a pu être observée.

7 fois, par contre, ils ont pu être nettement perçus plus ou moins longtemps, au cours des accidents. L'enfant de l'observation IX est même né vivant, mais est mort quatre heures plus tard; celui de l'observation XIII, né en état de mort apparente, n'a pu être ranimé malgré que son cœur ait battu quelques instants après son expulsion.

Signes utérins. — Dans nos 16 observations, 16 fois on note : utérus dur, utérus très dur, utérus ligneux, utérus comme du bois.

Ce signe est absolument constant, et sa constance s'oppose à l'inconstance des autres signes classiques :

syndrome prééclamptique;
albuminurie;
hémorragie externe;
disparition des bruits du cœur fœtal.

La dureté ligneuse de l'utérus est un signe qui n'est jamais en défaut. C'est le signe essentiel, pathognomonique, de l'hémorragie rétroplacentaire.

Que signifie cette consistance si spéciale du muscle utérin, que traduit-elle ?

« Brusquement distendu par l'hématome rétroplacentaire, l'utérus se défend par une contracture intense, dont la manifestation clinique est la dureté ligneuse de l'organe. » (Marc Rivière, *Presse médicale*, 28 janv. 1933.)

Elle traduit donc un état fonctionnel du myomètre, tout au moins au début des accidents. Mais, peu à peu, l'hémorragie s'insinue entre les faisceaux du myomètre, l'infiltre et le transforme en un énorme foyer contus, drainé par les sinus utérins.

A la dureté fonctionnelle de l'organe fait progressivement suite une dureté anatomique, qui rend le muscle incapable de contractions efficaces.

Lésions anatomiques de l'utérus constatées :

9 fois sur 16, le syndrome hémorragie rétroplacentaire a été traité par voie haute.

Ces 9 laparotomies ont permis de constater 7 fois des lésions apoplectiques d'une importance variable, mais généralement considérables, allant depuis l'infiltration ecchymotique diffuse jusqu'à la fissuration large du péritoine utérin (obs. VII).

2 fois (obs. III et IX), le protocole opératoire constate que les lésions apoplectiques étaient absentes ou négligeables. L'une de ces deux malades (obs. III) a cependant succombé aussitôt après l'opération, et ce fait vient s'inscrire en faux contre la conclusion 7 de la thèse de Hordern :

« Il nous paraît qu'on puisse poser en principe que toute femme qui meurt présente des lésions d'apoplexie, et même d'apoplexie grave. »

La deuxième, traitée également par la césarienne conservatrice, a guéri après avoir, pendant trois heures, présenté une série de lipothymies.

Evolution en fonction du temps écoulé.

Cas mortels :

Obs. I	12 heures environ.
Obs. II	plus de 20 heures.
Obs. III	11 heures environ.
Obs. IV	(?)

Cas graves :

Obs. V	10 heures.
Obs. VI	6 h. 30.
Obs. VII	8 heures environ.
Obs. VIII	10 heures.
Obs. IX	2 h. 30.
Obs. X	4 heures.

Cas légers :

Obs. XI	5 heures.
Obs. XII	4 h. 30.
Obs. XIII	(?) peu de temps.
Obs. XIV	3 ou 4 heures.
Obs. XV	3 h. 30.
Obs. XVI	3 h. 45

Evolution en fonction du traitement.

Rupture artificielle des membranes et morphine :

Sept cas :

Six cas légers;
Un cas grave (obs. VI).

Sept guérisons.

Césarienne conservatrice :

Quatre cas :

Trois morts;
Une guérison.

Césarienne suivie d'hystérectomie :

Trois cas :

Une mort;
Deux guérisons.

Hystérectomie en bloc :

Deux cas :

Deux guérisons.

Dans quelles conditions les malades sont-elles mortes ?

30 minutes après l'opération (obs. I).
1 heure après l'opération (obs. II);
Aussitôt après l'opération (obs. III);
14 heures après l'opération (obs. IV).

Aucune de ces malades n'a saigné après l'opération. La rétraction utérine a été satisfaisante dans les 3 cas de césarienne conservatrice. Trois de ces malades sont mortes aussitôt après l'évacuation de l'utérus, la quatrième a lutté désespérément pendant quatorze heures.

Dans quelles conditions les malades ont-elles guéri ?

Les cas bénins ont guéri simplement sans signes appréciables d'intoxication.

Deux fois on a noté une hémorragie plus ou moins tardive.

Les cas graves ont guéri de façon très diverse.

Traitée médicalement, la malade de l'observation VI est restée pendant plusieurs heures dans un certain état d'intoxication qui a progressivement disparu.

Traitée par césarienne conservatrice, la malade de l'observation IX est restée pendant trois heures dans un état lipothymique inquiétant qui a disparu peu à peu.

Les malades des observations V et VIII, qui ont subi la césarienne suivie d'hystérectomie, ont eu : l'une, des suites immédiates angoissantes (obs. V); l'autre, très simples (obs. VIII).

Enfin, deux hystérectomies en bloc ont donné : l'une, des suites immédiatement favorables (obs. VII); l'autre, assez préoccupantes (obs. X).

CHAPITRE III

PATHOGENIE

L'analyse clinique à laquelle nous venons de nous livrer va nous permettre maintenant d'aborder avec fruit l'étude pathogénique de l'hémorragie rétroplacentaire.

L'opinion classique, depuis les travaux du Professeur Couvelaire et de son école, est que les accidents d'hémorragie rétroplacentaire sont des accidents d'origine toxique, un équivalent hémorragique de l'éclampsie convulsive.

La cause déterminante en serait « l'intoxication gravidique », attestée dans les deux cas, par le facies plus toxique qu'hémorragique de la malade, l'albuminurie presque constante, l'hypertension artérielle généralement constatée. La notion d'accidents éclamptiques coïncidant avec l'hémorragie rétroplacentaire ou l'ayant précédée au cours de gestations antécédentes semble venir encore renforcer cette manière de voir.

Metzger, en 1925, prétend dissocier la pathogénie du syndrome et soutient qu'un certain nombre d'hémorragies rétroplacentaires, généralement bénignes, ne sont que des accidents mécaniques dus à une endométrite, tandis que les accidents graves seraient la traduction d'une intoxication gravidique.

Marc Rivière, enfin, croit à l'unité du syndrome et lui assigne, dans tous les cas, une origine mécanique. L'hypertension artérielle serait, selon lui, toujours responsable des accidents. Cette responsabilité, déjà envisagée par Wallich, par Balard, par le Professeur Andérodias, serait la cause essentielle, nécessaire du syndrome. Celui-ci se distingue-

rait donc absolument du syndrome éclamptique, avec lequel il n'aurait qu'un point de commun : *l'hypertension*. Ce symptôme commun rendrait logiquement compte de la relative fréquence avec laquelle on voit coïncider les deux ordres d'accidents, mais ne leur conférerait pas une unité pathogénique.

Les signes d'intoxication progressive, si bien mis en évidence par le Professeur Couvelaire et par Portes, seraient, selon Rivière, postérieurs au paroxysme hémorragique. Le teint gris, plombé, si voisin du facies des grands shockés de guerre, devient de plus en plus caractéristique à mesure que s'écoulent les heures; l'albuminurie ne ferait que traduire l'intoxication secondaire de l'organisme.

Telles sont les théories pathogéniques en présence.

Confrontons-les avec les faits cliniques recueillis et voyons si ceux-ci les infirment ou les confirment.

a) Hémorragie rétroplacentaire, syndrome toxique.

Dans une seule de nos observations, nous trouvons notée, chez une brightique avérée, la douleur épigastrique de Chaussier, considérée à juste titre comme un signe d'éclampsisme. En dehors de ce fait unique, 15 fois le syndrome hémorragie rétroplacentaire s'est constitué d'emblée sans prodrome appréciable.

OEdèmes, céphalées, troubles de la vue, ne sont nulle part signalés, sauf dans l'observation I, dans laquelle la malade a accusé « troubles de la vue ».

L'albuminurie, signe d'intoxication, existait 14 fois; mais, coïncidence curieuse, elle n'avait été constatée préalablement aux accidents dans aucun cas. On nous objectera sans aucun doute que nombre de ces malades n'avaient été l'objet, au cours de leurs gestations, d'aucune surveillance.

Sept d'entre elles, cependant (obs. I, II, V, VI, XIV, XV, XVI), avaient été examinées à plusieurs reprises au cours de leurs gestations, quelques jours avant, quelquefois même tout au début de leurs accidents.

Trois fois l'albumine manquait au moment du paroxysme, et n'est apparue que postérieurement (obs. XI, XII, XV).

Deux fois enfin l'albuminurie n'a paru à aucun moment au cours des accidents, d'ailleurs relativement bénins (obs. XIII et XVI).

Il nous a paru intéressant de comparer la fréquence du symptôme albuminurie dans les cas d'hémorragie rétroplacentaire et dans les cas d'éclampsie. Un hasard heureux veut que 17 cas d'éclampsie aient été observés dans les mêmes services au cours des mêmes années; l'existence préalable de l'albuminurie est notée 5 fois, des signes d'éclampsisme 3 fois, 8 fois les femmes sont arrivées dans les services sans avoir subi aucun examen préalable, 1 fois l'albuminurie a manqué complètement.

Il semble, par conséquent, que l'albuminurie ait été sensiblement plus fréquente à la période prééclamptique qu'à la période préhémorragique.

Quant aux signes incontestables d'intoxication sur lesquels le Professeur Couvelaire et Portes ont justement attiré l'attention des accoucheurs contemporains, nous les avons retrouvés nettement dans les formes graves à évolutions prolongées, mais surtout à la période terminale.

A la période initiale, les signes d'anémie dominent le tableau clinique. Dans un certain nombre d'observations, le facies toxique, gris, plombé, se substitue progressivement au facies décoloré des hémorragiques, et nous renverserions pour notre part les termes de la conclusion VI de la thèse de Hordern, « cependant nous croyons qu'il faut insister encore plus qu'on ne l'a fait ces dernières années sur la prédominance des signes d'intoxication sur les signes d'hémorragie, du moins au début des accidents ».

Nous pensons, au contraire, que les signes d'hémorragie précèdent les signes d'intoxication.

Enfin, contre la pathogénie toxique des accidents hémorragiques, il y a ce fait sur lequel Marc Rivière a insisté à plusieurs reprises : c'est l'impuissance habituelle du régime

hypotoxique à prévenir l'éclosion du syndrome, alors qu'il met généralement à l'abri de l'éclampsie convulsive.

b) Hémorragie rétroplacentaire due a une endométrite.

Cette hypothèse pathogénique, proposée par Metzger pour expliquer les formes mineures de l'hémorragie rétroplacentaire, résiste assez mal à la confrontation que nous lui imposons avec les faits relevés.

Sur 6 cas bénins, nous relevons 4 fois au moins une hypertension considérable (Mx, 25; Mn, 13, obs. XI; pression efficace de 13, obs. XIV; Mx, 18; Mn, 10,5, obs. XV; Mx, 20; Mn, 11,5, obs. XVI); cette hypertension paraît difficilement explicable par une endométrite préexistante.

On peut cependant admettre que l'endométrite, en favorisant une nidation moins profonde de l'œuf, puisse jouer un rôle adjuvant dans le mécanisme du décollement placentaire sous l'influence d'un minime coup d'hypertension.

c) Hémorragie rétroplacentaire,
accidents mécaniques liés a l'hypertension.

Le décollement placentaire serait la conséquence directe d'un brusque coup d'hypertension; cette théorie pathogénique, déjà mise en avant par Wallich, par Portes, puis plus récemment par Balard et par le Professeur Andérodias, rend-elle compte, comme le veut Rivière, de tous les cas d'hémorragie rétroplacentaire, depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves, jusqu'au grand syndrome d'apoplexie interutéroplacentaire ?

Mesurée 14 fois au cours même des accidents ou dans les jours qui les ont suivis, la tension artérielle s'est montrée 7 fois très supérieure à la normale. Cette hypertension, selon les cas, intéressait tantôt toutes les valeurs oscillométriques, tantôt la pression efficace et la minima (obs. XIV).

Deux fois l'hypertension précédait de longue date les accidents hémorragiques; il s'agissait dans les deux cas de brigh-

tiques anciennes, dont l'une (obs. V), heureusement guérie de son ictus utéroplacentaire, a succombé treize jours plus tard à un ictus cérébral.

Parmi les 7 cas au cours desquels l'hypertension n'a pu être mise en évidence au niveau de la radiale, nous devons attirer l'attention sur l'observation VIII, dans laquelle l'utérus gravide de huit mois était tordu de 90 degrés sur son axe. Il est logique de penser que l'hémorragie rétroplacentaire grave, la véritable apoplexie constatée, est la conséquence d'une hypertension locale, engendrée par la gêne de la circulation veineuse.

Ce fait, relativement exceptionnel, malgré les affirmations de certains auteurs américains, nous montre, en tout cas, que les hypertensions locales, à défaut d'une hypertension générale, sont susceptibles d'engendrer le syndrome hémorragie rétroplacentaire.

Il est encore trop tôt pour juger si la notion de glomus utérin, que Durante exposait dans un récent travail, peut expliquer certains cas d'apoplexie utéroplacentaire sans faire intervenir l'hypertension généralisée.

Enfin, il ne nous paraît pas tendancieux de penser que dans nos 4 cas mortels, l'hypertension a pu être masquée par l'importante spoliation sanguine chaque fois constatée.

En résumé, l'hypertension, incontestable dans 9 cas sur 16, très probable dans l'observation VIII, peut être présumée dans 4 cas.

Les causes de cette hypertension ne sont pas toujours aisées à discerner.

Assez souvent, il s'agit d'états hypertensifs antérieurs à la gestation, et ceci rend compte de la tendance aux récidives que la plupart des auteurs ont déjà soulignées (obs. VI). Le brightisme en est alors responsable (obs. V et VI).

Parfois, l'hypertension, qui fait partie du syndrome intoxication gravidique ou prééclamptique, peut engendrer le décollement placentaire sans prouver pour cela l'identité de nature de l'éclampsie et de l'hémorragie rétroplacentaire.

Parfois l'hypertension peut être un accident mécanique lié à des efforts physiques trop violents (obs. VII).

Parfois enfin l'adjectif « essentielle », accolé au substantif « hypertension », vient avouer notre ignorance des causes exactes de l'hypertension.

Est-ce à dire que le syndrome hémorragie rétroplacentaire ne s'accompagne jamais de signes d'intoxication ?

Ce serait singulièrement méconnaître la réalité des faits. Les signes d'intoxication existent; ils sont parfois extrêmement marqués; ils arrivent souvent à prédominer sur les signes d'hémorragie (obs. I, II, III, IV, V, VI, VII et X).

L'albuminurie demeure une fois les accidents déclarés, les modifications du facies surtout viennent témoigner de l'intoxication de l'organisme; mais ces modifications du facies, ce teint gris, plombé, si spécial, ne s'observent généralement pas d'emblée. Leur apparition est progressive, leur intensité d'autant plus grande, en général, que l'évolution des accidents se prolonge.

Tel est le fait; comment l'interpréter ?

Si vraiment l'intoxication est un phénomène postérieur au paroxysme hémorragique, il est logique d'en rechercher la cause dans les faits nouveaux survenus depuis ce paroxysme.

Le plus important de ces faits, c'est, en apparence, l'apoplexie elle-même, c'est-à-dire l'infiltration plus ou moins profonde et plus ou moins étendue du myomètre par les éléments sanguins. C'est là une notion bien établie et sur laquelle il nous paraît inutile de revenir.

« Peu à peu, le sang épanché dissocie les fibres musculaires, s'insinue dans leurs interstices, transforme le myomètre en un bloc de tissu contus sans valeur contractile, source de toxine dont la résorption engendre un syndrome toxique progressif. » (Marc Rivière, *Presse médicale*, 28 janv. 1933.)

Tel était le mécanisme pathogénique invoqué à ce moment-là par Marc Rivière, et qui lui paraissait suffire à expliquer les signes d'intoxication relevés d'une façon constante dans les cas graves à évolution prolongée.

Malheureusement pour cette conception, 2 de nos observations (obs. III et IX) parmi les plus graves, puisque l'une d'entre elles (obs. III) s'est terminée par la mort de la malade sur la table d'opération, montrent qu'il n'y a pas parallélisme entre l'importance des lésions apoplectiques et l'intensité des signes d'intoxication. Dans les deux cas, ces lésions apoplectiques étaient absentes; l'utérus, évacué par césarienne, s'est parfaitement rétracté, et néanmoins l'une de ces malades est morte aussitôt; la seconde est restée pendant trois heures dans un état lipothymique angoissant. Ces deux observations présentent, au point de vue doctrinal, une très grande importance. L'issue mortelle de l'observation III prouve que, contrairement à l'opinion classique depuis la thèse de Portes, toute forme grave de l'hémorragie rétroplacentaire n'implique pas nécessairement l'existence de lésions apoplectiques; l'équation jusqu'ici admise :

syndrome grave d'hémorragie rétroplacentaire = apoplexie,

doit être révisée.

Faire intervenir des lésions apoplectiques d'ordre microscopique pour justifier cette équation, c'est vraiment vouloir tirer des faits cliniques plus qu'ils ne peuvent donner.

Si donc les éléments sanguins qui infiltrent le myomètre et qui le rendent assez comparables à un muscle contus jouent un rôle dans l'apparition progressive des signes d'intoxication, force nous est de reconnaître que ce rôle n'est pas exclusif, voire même prépondérant, puisque certaines femmes meurent ou sont gravement intoxiquées alors que leur utérus présente un minimum de lésions.

Une seconde hypothèse se présente à l'esprit : que traduit exactement la dureté ligneuse de l'utérus, symptôme tellement constant qu'on doit le considérer comme pathognomonique de l'hémorragie rétroplacentaire?

Il paraît incontestable que, dans les premières heures qui suivent l'hémorragie, cette dureté ligneuse traduit un état fonctionnel de la fibre utérine. Cet état fonctionnel est-il

une simple surdistension passive ? Il semble bien que non, car la dureté ligneuse peut être atténuée par la morphine. Traduit-il une hypertonie réactionnelle du muscle utérin surdistendu ? Est-il la manifestation clinique d'une contracture ?

L'exacte discrimination entre ces deux états physiologiques est souvent malaisée et, si la physiologie nous apprend que le travail musculaire engendre des déchets toxiques, « le suc musculaire des animaux fatigués dialysé (par conséquent débarrassé des sels, de l'urée, de la créatine, de la créatinine, etc.), puis privé par précipitation de ses albuminoïdes reste toxique » (Gley, *Traité de physiologie*), elle reste muette sur les conséquences chimiques de l'hypertonie.

Ce que nous savons, en tout cas, c'est que, à cette période de dureté fonctionnelle du muscle utérin, fait progressivement suite une dureté anatomique, dont le microscope peut suivre les phases histologiques.

La fibre musculaire, baignée dans les exsudats toxiques, se modifie; elle devient granuleuse, ses noyaux dégénèrent, et Mestre a pu écrire :

« Sans doute, le temps écoulé entre l'apparition de l'hémorragie et la date où se constatent les lésions doit avoir beaucoup d'influence, car, quand cette période est très courte, les altérations dans la nutrition du tissu n'ont pas pu encore avoir lieu. » (*Gynécologie et obstétrique*, mai 1926, p. 24.)

Le parallélisme entre le temps écoulé, la production progressive de toxines musculaires, les modifications dégénératives de la fibre musculaire, son impotence fonctionnelle, l'aggravation progressive des signes d'intoxication, se trouvent ainsi soulignés d'éloquente façon.

Enfin, le fait le plus démonstratif qui vient à l'appui de cette hypothèse pathogénique est l'aggravation habituelle des signes d'intoxication aussitôt après l'évacuation de l'utérus.

Cette aggravation est telle qu'elle entraîne la mort, dans les observations I, II, III, dans les minutes qui suivent l'évacuation chirurgicale, une quinzaine d'heures après dans l'observation IV.

Dans les cas non mortels, les heures qui suivent l'opération conservatrice ou l'hystérectomie précédée de césarienne sont fréquemment angoissantes, et il y a déjà longtemps que Portes écrivait :

« Dans les suites opératoires, on observe que :

» — Beaucoup de femmes meurent immédiatement après l'intervention ou dans les heures qui suivent; on peut attribuer leur mort, soit au shock opératoire, soit aux lésions du foie, des reins, ... qui sont à l'origine des accidents;

» — Quelques-unes meurent au quatrième ou cinquième jour, au milieu d'un syndrome toxémique très marqué;

» — Celles qui guérissent, enfin, restent souvent pendant six ou huit jours dans un état très inquiétant, caractérisé essentiellement par l'anurie ou l'oligurie, puis on voit progressivement les signes toxémiques s'amender et tout rentrer dans l'ordre.

» L'albuminurie disparaît la première. *L'hypertension* persiste la dernière. »

Dans les cas bénins, enfin, notons que ceux dans lesquels les signes toxiques sont peu marqués sont ceux dans lesquels les accidents hémorragiques ont éclaté au cours du travail, réduisant au minimum la contracture utérine et abrégeant d'autant la période d'intoxication.

Comment expliquer, dès lors, dans les cas sérieux, cette aggravation de l'état général qui suit l'accouchement spontané ou chirurgical ?

La conception pathogénique que nous défendons rend compte parfaitement de ces faits :

« N'est-il pas logique de penser, dans ces cas, que la rétraction utérine, aussi imparfaite qu'elle soit, suffit à exprimer dans la circulation générale les produits toxiques qui infiltraient le myomètre ? Il s'agirait en somme d'un phénomène analogue à celui que provoque la suppression brusque d'un garrot après les graves traumatismes des membres. » (Marc Rivière, *loc. cit.*)

Pour donner à cette hypothèse clinique encore hasardeuse

une sanction expérimentale, il faudrait pouvoir, au cours d'un syndrome d'hémorragie rétroplacentaire grave, recueillir d'heure en heure du sang veineux périphérique et y doser en même temps que l'azote total l'azote résiduel, témoin de l'intoxication de l'organisme, la créatine, la créatinine, etc. Mieux encore, il faudrait, au cours de l'acte opératoire, recueillir au niveau des pédicules veineux utérins du sang veineux avant et après la rétraction de l'utérus; comparer ces échantillons avec des échantillons de sang veineux périphérique prélevés simultanément; rechercher la toxicité du sérum, s'efforcer d'identifier la nature de ces toxines. Ce sont là des recherches qui sont difficiles à réaliser, car l'opérateur court au plus pressé et ne songe que trop tard à effectuer ces prélèvements. Nous ne doutons pas cependant que de telles recherches seront bientôt entreprises et conféreront à la thèse clinique que nous soutenons une base scientifique.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Ces considérations pathogéniques vont servir de directive logique au traitement des hémorragies rétroplacentaires.

Deux notions domineront nos préoccupations thérapeutiques :

Le temps écoulé depuis le début des accidents;

L'accumulation de toxines dans la trame du muscle utérin, qui en est la conséquence.

Toute hémorragie rétroplacentaire vue et diagnostiquée peu de temps après son début sera traitée aussitôt par une thérapeutique minima : rupture large des membranes; injection de morphine.

Ce traitement, dans l'immense majorité des cas, permettra à l'utérus surdistendu, mais surtout contracturé, de s'assouplir, d'abaisser son tonus et d'entrer en contraction efficace. Il va de soi que si le début des accidents coïncide avec le début du travail, à plus forte raison avec une phase avancée de ce travail, le succès de cette thérapeutique minima sera assuré et rapide.

Très vite, en tout cas, l'accoucheur sera fixé sur le résultat de son intervention restreinte.

Toute hémorragie rétroplacentaire vue tardivement, alors que les signes d'intoxication sont nets et semblent s'aggraver, sera, quelle que soit la facilité d'une intervention par voie basse, traitée délibérément par voie haute.

Seule la voie haute permet à l'opérateur de se rendre

compte des dégâts anatomiques, mais ce n'est pas là, à notre avis, son avantage essentiel.

Nous avons vu, en effet, que ces dégâts anatomiques, que les lésions d'apoplexie, ne conditionnent pas exclusivement le pronostic. Celui-ci est dominé, croyons-nous, par l'accumulation de toxines dans les mailles du myomètre, et cette accumulation est fonction du temps écoulé bien plus que de l'importance des lésions.

Les auteurs sont à peu près unanimes pour dire que l'opérateur, après avoir évacué l'utérus par césarienne, jugera d'après sa rétractilité plus ou moins parfaite s'il doit le conserver ou le supprimer :

Utérus rétractile : césarienne conservatrice;
Utérus non rétractile : hystérectomie hémostatique.

Nos observations nous montrent à l'évidence le danger mortel de ce critère.

L'observation II particulièrement nous montre que l'on s'est ingénié, par des applications répétées de sérum chaud, à réveiller la contractilité et la rétractilité utérines. Le résultat n'a pas tardé à être atteint; quelques minutes plus tard, les signes d'intoxication atteignaient leur maximum, la mort survenait.

L'observation III note : rétraction utérine satisfaisante; la malade meurt avant d'avoir quitté la table d'opération (il n'y avait pas trace d'apoplexie).

Au total : 4 césariennes conservatrices nous donnent 3 décès, 1 guérison, et cette guérison correspondait à un cas (obs. IX) dans lequel la durée des accidents atteignait à peine deux heures trente.

La césarienne suivie d'hystérectomie ne supprime pas le temps critique de la rétraction utérine après l'extraction du fœtus. Elle fait disparaître par contre le foyer même de l'intoxication secondaire. Elle a été pratiquée 3 fois avec 1 mort et 2 guérisons.

La solution chirurgicale qui nous paraît seule logique est

celle qui supprime la rétraction utérine et le foyer toxique : *c'est l'hystérectomie en bloc.*

Elle a été pratiquée 2 fois dans notre série d'observations avec 2 succès, dont l'un (obs. VII) obtenu dans un cas qui paraissait désespéré.

Ce ne sont pas 2 observations qui peuvent entraîner la conviction; nous les soumettons cependant à la critique des accoucheurs, avec l'espoir qu'une observation prolongée et systématique viendra peut-être un jour confirmer notre manière de voir, et, ce qui est beaucoup plus important, contribuera à sauver quelques malades de plus.

CONCLUSIONS

L'étude attentive de nos 16 observations montre que :

I. — Le symptôme albuminurie n'est pas constant au cours du syndrome hémorragie rétroplacentaire.

Il n'est constaté que tardivement, quand les accidents sont déjà constitués.

Il peut manquer totalement.

Il n'y a pas parallélisme entre l'abondance de l'albuminurie et la gravité des accidents.

II. — L'hypertension artérielle a été nettement constatée 9 fois sur 16; dans un cas de torsion de l'utérus sur son axe, on peut admettre qu'il y a eu hypertension locale; dans 4 cas mortels, les valeurs oscillométriques égales ou inférieures à la normale n'étaient enregistrées qu'après l'effondrement de la tension artérielle.

III. — L'accélération marquée du pouls a été constatée dans les 4 cas mortels.

IV. — Dans près de la moitié des cas, il n'y a pas eu d'hémorragie externe au cours des accidents.

V. — L'abondance de l'hémorragie rétroplacentaire paraît plus considérable qu'on ne l'admet classiquement. Les signes d'anémie dominent généralement le tableau clinique au début du syndrome.

VI. — L'hémorragie postérieure à la délivrance est exceptionnelle.

VII. — La dureté ligneuse de l'utérus, absolument constante, constitue le signe nécessaire et suffisant de l'hémorragie rétroplacentaire.

Elle traduit au début un état fonctionnel du myomètre, et, ultérieurement, un état anatomique.

VIII. — Les lésions apoplectiques, d'intensité variable, peuvent manquer même dans les formes graves (obs. IX), même dans les formes mortelles (obs. III). On ne peut donc poser en principe « que toute femme qui meurt présente des lésions d'apoplexie et même d'apoplexie grave » (Hordern).

IX. — Il existe un net parallélisme entre le temps écoulé depuis le début des accidents jusqu'à leur solution thérapeutique et la gravité du pronostic.

X. — Les signes d'intoxication progressent avec le temps écoulé et prédominent peu à peu sur les signes d'anémie.

XI. — On constate généralement une aggravation de l'état général aussitôt après la rétraction utérine qui suit l'accouchement obstétrical ou chirurgical. Tout se passe comme si le myomètre, en se rétractant, exprimait dans la circulation des toxines dont l'origine est encore mal déterminée.

XII. — Il semble que les hémorragies rétroplacentaires soient habituellement le résultat d'un coup d'hypertension générale ou locale et que l'intoxication ne soit qu'un accident secondaire, lié aux exsudats qui infiltrent le myomètre et aux toxines qu'engendre la contracture utérine.

Cette hypothèse mérite des recherches biologiques portant sur le sang périphérique et sur le sang issu des sinus utérins.

XIII. — La thérapeutique devra s'inspirer de ces considérations thérapeutiques :

Les cas observés dès leur début seront justifiables d'une thérapeutique minima : rupture des membranes et morphine.

Les cas observés tardivement seront traités par voie haute quelle que soit la facilité d'une extraction par voie basse.

XIV. — Le critère adopté jusqu'ici pour la conservation ou l'ablation de l'utérus : *sa rétractilité*, est un critère trompeur.

L'étendue et l'intensité des lésions apoplectiques est un critère insuffisant.

Il est nécessaire de faire intervenir comme critère essentiel le temps écoulé depuis le début des accidents.

XV. — L'hystérectomie en bloc, qui supprime le temps critique de la rétraction utérine, constitue la thérapeutique de choix dans les cas traités tardivement, alors que les signes d'intoxication sont déjà très accusés.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
J. ANDERODIAS.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 22 novembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Andérodias (J.). — Les hémorragies rétroplacentaires. *Journal de méd. de Bordeaux*, 25 juill. 1926.

— Quelques réflexions sur l'apoplexie utéro-placentaire. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, janv. 1928, p. 1.

Andérodias et Mahon. — Torsion de 90 degrés et apoplexie d'un utérus gravide. *Bull. de la Soc. d'obst.*, 1933, n° 6, p. 499.

— Apoplexie utérine chez une brightique. Hystérectomie. Mort le quatorzième jour d'apoplexie cérébrale. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.*, juin 1933, p. 530.

Andérodias, Gautret, Mahon. — Sur deux cas d'apoplexie utéro-placentaire traités chirurgicalement et terminés par la mort. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 1931, p. 567.

Andérodias, Lacouture, Mahon. — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie. Guérison. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, p. 658.

Audebert (J.-L.). — Apoplexie utéro-placentaire, hystérectomie. *Gyn. et obst.*, févr. 1925, p. 81.

Balard. — La tension artérielle et le pouls dans l'hémorragie rétroplacentaire. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 50, 13 déc. 1925.

Balard et Mahon. — Conduite à tenir en présence d'une hémorragie rétroplacentaire. *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, févr. 1930, p. 133.

Baux. — Hémorragie rétroplacentaire. Mort par accidents toxémiques à type de choc obstétrical. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1925, p. 498.

Couvelaire. — A propos de cinq cas d'hémorragie rétroplacentaire. *Rev. prat. d'obst. et de péd.*, déc. 1908.

— Traitement chirurgical des hémorragies rétroplacentaires. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1911, t. VIII, p. 591 à 608.

— Opération de Porro pour hémorragie rétroplacentaire chez une I-pare albuminurique et azotémique. Soc. d'obst. de France, 5 oct. 1911.

— Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1912, t. IX, p. 486-495.

— Traitement clinique des hémorragies par décollement du placenta. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1912, t. IX, p. 539-558.

Durante. — Le glomus utérin. *Presse médicale*, 20 déc. 1933, p. 2064.

Faugère. — Un cas d'apoplexie rétroplacentaire au début. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 1933, p. 498.

Fieux (G.). — A propos de l'accouchement chirurgical appliqué au traitement des hémorragies rétroplacentaires. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1912, t. XLII, p. 521-524.

Hordern. — Contribution à l'étude des hémorragies rétroplacentaires et de leur traitement. Thèse Bordeaux, 1930.

Lévy-Solal. — Traitement chirurgical des hémorragies rétroplacentaires. Thèse Paris, 1911.

Mahon. — Les hémorragies de la fin de la grossesse. *Gaz. méd. du Sud-Ouest*, 15 janv. 1930.

— Césarienne conservatrice pour apoplexie utéro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et gyn. de Bordeaux*, 1933, p. 523.

Mestre (Rafaël). — Apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. et obst.*, 1926, p. 332.

— Deux nouveaux cas d'apoplexie utéro-placentaire. *Bull. de la Soc. d'obst. et gyn. de Paris*, 1928, p. 481.

Metzger. — Hémorragie utéro-placentaire. Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier, 2e année, 1925, p. 82.

Péry (J.). — Apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie. Mort. *Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 29 avril 1930.

— Hémorragie rétroplacentaire. Césarienne corporéale conservatrice. Guérison. *Bull. de la Soc. d'obst. et gyn. de Bordeaux*, 1933, p. 525.

Portes (L.). — L'apoplexie utéro-placentaire. Thèse Paris, 1922.

Rivière (Marc). — A propos de deux cas d'hémorragie utéro-placentaire. *Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 6 nov. 1923.

— Deux nouveaux cas d'hémorragie rétroplacentaire. *Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 21 févr. 1928.

— Le diagnostic précoce des hémorragies et apoplexies utéro-placentaires. Son importance pronostique et thérapeutique. *Presse médicale*, n° 8, 28 janv. 1933.

— Contribution à l'étude des phénomènes dits de choc obstétrical. Thèse d'agrégation, 1926.

— Hémorragie et apoplexie utéro-placentaire. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20-30 sept. 1931.

Rivière (Maurice) et Favreau. — Hémorragie rétroplacentaire au cours d'une grossesse gémellaire au niveau de l'un des deux œufs. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, t. XIII, mars 1924.

Rivière (Maurice), Faugère, Giraud. — Hémorragie rétroplacentaire. Enfant mort. Basiotropsie. Albuminurie ignorée. Décès de la mère. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, p. 656.

Rivière (Marc), Giraud. — Apoplexie utéro-placentaire chez une albuminurique méconnue. Décès de la mère. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1927, p. 657.

Wallich. — Pathogénie et prophylaxie des lésions placentaires. *Ann. de gyn. et d'obst.*, 1913, p. 496.

18.772. — Bordeaux, Imprimerie-Librairie de l'Université, 6, pl. St-Christoly. — 1934.